Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Über multiple Sklerose mit epileptiformem Beginne.

Stanford University Library
AUG
22
1908

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Schultz,

approb. Arzt aus Königsberg i. Pr.

Kiel 1906.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0061

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Über multiple Sklerose mit epileptiformem Beginne.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Schultz,

approb. Arzt aus Königsberg i. Pr.

Kiel 1906.

Druck von H. Fiencke.

No. 54.

Rektoratsjahr 1906/1907.

Referent: Dr. **Siemerling**.

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Heller**,
z. Z. Dekan.

Die multiple Sklerose des Centralnervensystems, eine chronische Krankheitsform, um deren Ergründung sich unsere hervorragendsten Forscher schon seit Jahrzehnten bemühen, ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters, und zwar fällt ihr Beginn in das Ende des 2. und Anfang des 3. Dezenniums. Nur sehr selten begegnen wir dem ausgebildeten Leiden im frühen Kindesalter. Jedoch habe ich in der Litteratur einen Fall gefunden, wo bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde, das an Masern erkrankt war, sich am 8. Krankheitstage epileptoide Anfälle einstellten, worauf sich einige Anzeichen für multiple Sklerose zeigten, wie leichter Nystagmus, leichte Parese des linken Beines etc.

Wissen wir über die Ursachen dieser Krankheit auch bisher wenig Zuverlässiges, so ist doch sicher, daß die akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Variola, Scarlatina u. a. mehr, die multiple Sklerose im Gefolge haben können. Auch findet sich im „Neurologischen Centralblatt" ein Fall von multipler Sklerose nach Malaria. Oppenheim sah sie nach dem Puerperium einige Male zur Entwickelung kommen, Krafft-Ebing legt auf Erkältung großes Gewicht. Auch weist Oppenheim darauf hin, daß durch Intoxikation mit metallischen Giften der Grund zu dieser Krankheit gelegt wird. Alkoholismus wird ebenfalls als Urheber beschuldigt; dagegen hat die Lues nichts mit der multiplen Sklerose zu tun, doch ist eine in disseminierten Herden auftretende Form der Lues cerebrospinalis beschrieben worden. In einzelnen Fällen schloß sich das Leiden an ein Trauma — Fall auf den Rücken — an, in anderen wenigen entsteht es im Gefolge

einer heftigen Gemütsbewegung. In diesen Fällen jedoch waren gewöhnlich mit der psychischen Erschütterung andere Momente, wie Erkältung und Überanstrengung, verbunden.

Die sklerotischen Herde findet man im ganzen Centralnervensystem zerstreut und zwar sind im Gehirne vorzugsweise das weiße Marklager der Hemisphären, die Wandungen der Seitenventrikel, der Balken und der Pons befallen, während im Rückenmark vor allem die weiße Substanz desselben die Prädilektionsstelle dieser Herde bildet. Bei einer mikroskopischen Untersuchung findet man, wie Charcot zuerst nachgewiesen hat, in den Herden meist noch zahlreiche erhaltene Achsencylinder, eine Tatsache, die klinisch von Bedeutung ist, da sie uns erklärt, warum die multiple Sklerose nur selten oder erst in vorgerückten Stadien zu völligen Lähmungen führt.

Suchen wir nun nach diesen einleitenden Worten über Ätiologie und pathologische Anatomie nach den Symptomen dieser Krankheit, so finden wir deren drei, welche die Diagnose Sclerosis cerebrospinalis multiplex sichern. Diese sind: das Intentionszittern, der Nystagmus und die skandierende Sprache. Der Intentionstremor tritt namentlich an den oberen Extremitäten ein und zwar bei intendierten Bewegungen derselben. Nach Hoffmann soll dieser Intentionstremor in der Ruhe vollständig fehlen. Der Nystagmus besteht in leichten Drehungen oder seitlichen Zuckungen der Augäpfel, die namentlich beim Fixieren auftreten. Die Sprache wird langsam und schleppend, lallend, eintönig singend, die Silben kommen stoßweise heraus; die Kranken sprechen, wie Oppenheim sagt, wie ein buchstabierendes Kind.

Die soeben angeführten sind die wichtigsten Symptome dieser Krankheit. Es werden aber in der Regel noch anderweitige Störungen gefunden. Häufig besteht Kopfschmerz und in der Mehrzahl der Fälle Schwindel; es ist meistens ein anfallsweise auftretender Schwindel, der so heftig sein kann, daß der Kranke zu Boden stürzt.

Jedoch brauchen die eben aufgezählten Symptome nicht immer den Krankheitsbeginn zu bilden, denn ebenso wie die spinalen können auch die Cerebralerscheinungen

die Erkrankung einleiten. So kommen neben Kopfschmerz, Schwindel und Sehstörungen auch apoplektiforme Anfälle vor, die man als Erstlingssymptome der multiplen Sklerose ansehen muß. Die ersteren hinterlassen eine halbseitige Lähmung, die sich jedoch meist schnell in wenigen Stunden oder Tagen zurückbildet.

Noch seltener als schwere apoplektiforme Insulte sind die klassischen epileptischen Anfällen gleichenden Entladungen bei der multiplen Sklerose.

Auch in der Literatur sind sie nur ausnahmsweise verzeichnet gefunden.

Wenn auch die epileptischen Paroxysmen auf der Basis der epileptischen Hirnveränderungen im Gefolge vieler Herderkrankungen z. B. des Tumor cerebri recht häufig vorkommen, so ist doch das ungemein seltene Auftreten derartiger Entladungen bei der Sclérose en plaques eine bemerkenswerte Tatsache.

Ein Fall, in dem epileptiforme kortikale Konvulsionen vom Jacksonschen Typus, die sich auch bei der Sclérose en plaques nach der topographischen Anordnung der motorischen Centren weiter ausbreiten können, den Anfang der Erkrankung beherrschten, wurde von Gussenbauer beschrieben. Ein derartiger Krankheitsbeginn ist aber ungemein selten.

Auf diese epileptiformen Anfälle, als sehr seltene Erstlingssymptome der Erkrankung, näher einzugehen, soll meine Aufgabe sein.

Ich lasse daher jetzt zunächst die Krankengeschichte meines Patienten folgen:

Claus St., Arbeiter, geb. 26. I. 1874, ist am 30. VI. 04. in die Nervenklinik zu Kiel aufgenommen. Pat. hat die Nacht nach seiner Aufnahme gut geschlafen, eingenäßt, ist ruhig und geordnet. Er erzählt, er habe im letzten Sommer 4 mal Krämpfe gehabt, sei hingefallen, nachdem er im r. Bein ein Kribbeln gefühlt, das nach dem Kopfe zog. Beim Hinfallen hat er sich nie verletzt, dagegen hat er sich die Zunge zerbissen.

I. Anfall: Juli 1903 bei Erdarbeiten an einem heißen Tage vormittags 11 Uhr bekam Pat. Krämpfe. Er schrie plötzlich auf, fiel um wie vom Blitz getroffen; verlor nur kurze Zeit das Bewußtsein. Wollte rufen, konnte aber nicht. Hatte sich auf die Zunge gebissen. Es war keiner dabei. Er wurde am Boden liegend von seinen Kameraden gefunden, war da schon wieder bei Bewußtsein und konnte nach Hause gehen. Keine Lähmungen, keine Kopfschmerzen hinterher.

II. Anfall; In der Nacht darauf 4 h Anfall im Bett. Er schrie auf, seine Frau sagte: was willst du? Verlor für kurze Zeit das Bewußtsein; wieder Zungenbiß. Schlug während des Anfalles mit dem r. Arm um sich. Nicht eingenäßt. Um 6 h früh ging Pat. bei gutem Wohlbefinden zur Arbeit.

III. Anfall: Am selben Vormittag — sehr heißer Tag — 10 h Anfall. Schrie und fiel plötzlich um. Von Kameraden gesehen, wurde ganz blau. Zungenbiß, zuckte mit den Armen. Verlor wenige Minuten die Besinnung. Kameraden führten Pat. nach Hause, legten ihn ins Bett.

IV. Anfall: Mittags 1 h am selben Tage, als Pat. noch zu Bett lag, ein gleicher Anfall. Seit dem 2 ten Anfall wußte Pat. vorher, wann ein Anfall kam. Es fing im r. Fuß an mit Kribbeln, welches immer höher ging. Pat. hatte das Gefühl, als ob er umgeworfen werden sollte.

Dr. F. behandelte Pat. mit einem Brausesalz. Seitdem keine Krämpfe mehr. Sieben Wochen zu Hause behandelt; dann wieder gearbeitet. Darauf ging es Pat. mit Ausnahme einer gewissen Schwäche im r. Bein gut bis April 1904. Hatte er eine Zeit lang gearbeitet, so konnte er kaum sein r. Bein anheben. Zuweilen habe er eingenäßt, jedoch unabhängig von den Anfällen. Sehr viel leide er an Kopfschmerzen, bei den Krämpfen sei er ganz bewußtlos. Nach einem solchen Anfalle schlafe er ca $^1/_2$ Stunde. Nachts sei er nie aus dem Bette gefallen.

Als Kind stets gesund, nie Kopfschmerz oder Schwindel. Kein Trauma außer Loch im Kopf in der Kindheit. Beim Militär zog er sich 1894 durch Stoß an's r. Knie Blutver-

giftung zu, nach erfolgter Operation jedoch wieder gebrauchsfähig.

Seit über 1 Jahr verspürt er Schwäche im r. Bein, die Finger der r. Hand schlafen ihm ein. Eine Ursache für diese Erkrankung weiß er nicht. Auch viel Kopfschmerz in den Schläfen und Schwindelgefühl.

Größe 1,74 m, Gew. 81 kg, Temp. 36,4.

Kräftiger Knochenbau, mäßige Muskulatur, gute Ernährung. Gesicht stark gerötet. Sehr langsam und schwerfällig in seiner Ausdrucksweise. Auf dem Scheitel ein Atherom oder Narbenkeloid. Kopf für Beklopfen oder Druck nicht empfindlich.

Längsdurchmesser 19 — Querdrchm. 16 — Umfang 58 1/4.

Pupillen gleich und mittelweit.

Reaktion auf Licht +, Reaktion auf Convergenz +, Augenbewegungen +, Facialis +, Hypoglossus +.

Andeutung von Nystagmus, Zunge zittert, ist belegt. Gaumen hoch, Nase groß, Rachenreflexe +. Sprache nicht deutlich gestört, bei längeren Worten leichte Häsitionen. Grobe Kraft beider Arme gut. Biceps und Periostreflex schwach. Andeutung von Intentionstremor. Tricepsreflex lebhaft bestehend.

Ausgedehnte Narben am l. Vorderarm und r. Oberarm. Am r. Knie Brandwunde.

Kniephänomen gesteigert, r. Patellarklonus. Grobe Kraft des r. Beines herabgesetzt, leichter Spasmus Achillessehnenreflexe bestehen lebhaft. R. Fußklonus und Babinsky, l. kein Klonus, aber geringer Babinski, Gang etwas breitbeinig und steif, r. Bein wird geschleppt. Rombergsches Phänomen.

Sensibilität für Pinsel und Lokalisation nicht gestört. Schmerzempfindung an der r. U. E. — Unterschenkel — etwas herabgesetzt. Keine Atrophie, keine deutliche Ataxie der U. E. beim Kniehackenversuch. Nasenversuch ergibt ausfahrende Bewegungen beider Hände. Warm und kalt wird an den Füßen und Oberschenkeln nur ungenau unterschieden.

Pat. klagt, daß er feinere Bewegungen mit den Fingern der r. Hand nicht ausführen könne. Jetzt ist es nicht so schlimm. Puls 66.

Lungen und Herz ohne patholog. Befund.

Bettnässen seit ein paar Jahren.

Bauch- und Cremasterreflexe fehlen.

Lues und Potus negiert.

Bei den Kopfschmerzen kein Brechen.

In letzter Zeit plötzlich ganz schwarz vor den Augen, Pat. wird schwindlig, muß sich setzen, darauf Schweißausbruch, dann ist es vorbei. Dauer kaum 5 Minuten.

2. VII. Pat. hat in der Nacht gut geschlafen.

5. VII. Klagt über Kopfweh und Schwindelgefühl. Am ganzen Körper habe er so ein Zittern, eine Angst, einen Grund dafür könne er nicht angeben. Pat. bringt seine Klagen ganz affektlos vor.

14. VII. Pat. hat z. Z. keine besonderen Klagen, liegt vormittags im Bett. Zeigt i. G. etwas teilnahmloses, apathisches Verhalten. Sonst wie früher. Täglich elektrisiert mit faradischem Strom.

12. VIII. Der körperliche Befund ist wie früher. Pat. gibt an, er könne etwas besser gehen, das r. Bein wird geschleppt.

25. VIII. Untersuchung in der Augenklinik: Geringe Abblassung der temporalen Hälfte der Papillen.

1. IX. Lumbalpunktion: deutliche Trübung mit $MgSO_4$. Ausgesprochene Lymphocyten.

3. IX. Klagte gestern und vorgestern über Kopfweh, es sei ihm so dumpf.

25. IX. Pupillen gleich. Bei Einstellung des Bulbus besteht Nystagmus. Kniephänomen lebhaft, r. Patellar- und Fußklonus. R. besteht Babinski. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung.

11. X. Pupillen gleich, deutlicher Nystagmus. Zunge gerade, zittert. Beim Nasenversuch leichte Unsicherheit. Reflexe der O. E. gesteigert. Abdominalreflex 0, Cremasterreflex 0, Patellarreflex gesteigert, kein Klonus, Achillessehnen-

reflex gesteigert. R. Fußklonus, Babinski beiderseits deutlich. Kniehackenversuch ziemlich sicher.

28. XI. Klagt über Schmerzen und Strammen auf dem Dorsum des r. Fußes.

17. XII. Kann seit drei Tagen viel schlechter gehen. Schmerz im Kreuz, namentlich rechts. Großes Steifigkeitsgefühl in beiden Beinen, namentlich rechts. Beim Aufsetzen der Fußspitze rechts heftiges, grobschlägiges Zittern des r. Beines. Keine Schmerzen in den Beinen. Hat zeitweise das Gefühl, als ob die Beine ihn nicht tragen können, knickt in den Knien leicht zusammen. Zeitweise totes Gefühl in den Fingerspitzen. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht schmerzhaft. Pupillen unter mittelweit. L. etwas > r, rund. Reaktion auf Licht +, Reaktion auf Convergenz +, Augenbewegungen frei. Deutlicher Nystagmus. Zunge gerade, zittert. Sprache: keine Artikulationsstörung. Beim Nachsprechen von schweren Paradigmata Häsitieren.

Facialis symmetrisch. Leichter Intentionstremor. Beim Nasenversuch Unsicherheit. Reflexe beider O. E. gesteigert. Grobe Kraft beider O. E. gleich u. gut. Dynamometer: r. 160, l. 180. Arbeitet angeblich links. Ist kein Linkser.

Bauchdeckenrefl. 0, Cremasterrefl. 0, Patellarrefl. gesteigert. Kein Patellarklonus, Achillessehnenrefl. gesteigert.

R. Fußklonus, L. nicht. Babinski bds +. Gang unsicher, spastisch, breitbeinig, r. Bein schleppt. Grobe Kraft der U. E. beiderseits herabgesetzt, r. etwas mehr als l. Kniehackenversuch ziemlich sicher. Romberg: leichtes Schwanken. Sensibilität: Pinselstriche prompt lokalisiert, Kopf und Spitze prompt unterschieden mit Ausnahme der U. E. bds. Dort und namentlich an den Füßen oft verwechselt. Schmerzempfindung: normal, am Rücken eher etwas Hyperaesthesie Warm und kalt: an den Füßen und Unterschenkeln unsicher, einige Male verwechselt. Lagewahrnehmung prompt.

20. XII. Zunahme des Spasmus rechts, ziemlich starkes Spannungsgefühl, spastischer Gang, unsicher. Traurige Stimmung, meint es würde immer schlechter. Seit gestern zu Bett, Faradisation.

Augenhintergrund: temporale Blässe der Papillen.

Gesichtsfeld: für Farben etwas eingeschränkt, namentlich für blau.

25. XII. Kann kaum mehr allein gehen. Ziemliche Stuhlträgheit.

13. I. 1905. In den letzten Tagen Spasmen um ein Weniges geringer. Pat. kann wieder allein gehen. Bessere Stimmung, hat wieder mehr Hoffnung. Gang stark spastisch — paretisch, unsicher, stampfend.

20. I. Klagt über Schmerzen in der r. Kniekehle. Keine sicheren Ischiassymptome. Sehr starke Spasmen in den Beinen. Gang wird wieder etwas besser. Tremor manuum. Quinquaud +.

22. I. Gehör: bds. Flüstersprache.

Stereognosie: intakt. Schweregefühl: intakt.

Geruch: ohne Störung.

Geschmack: für bitter wird salzig angegeben, sonst ohne Besonderheiten. Neurologischer Befund sonst wie früher. Bisher 2 Mal Spontanabgang von Urin.

25. I. Babinski r. deutlicher als l.

15. II. Klagt über Schmerzen in der Brust.

Temp. 38°. Über beiden Lungen Giemen und Schnurren. Mäßiger Husten, zu Bett. Mixt. solv. 5%.

21. II. Bronchitis abgeheilt, träger Stuhlgang, Brandblase von der Wärmeflasche auf der r. Fußsohle. Verband mit essigsaurer Thonerde.

7. III. Brandblase entfernt. Oberflächlich wurde die Wunde mit Zinksalbe behandelt.

Somatischer Befund wie oben. Starke Spasmen in beiden Beinen, r. mehr als l. Gehen fällt ihm sehr schwer. Bringt sich allein langsam vorwärts.

11. III. Nach Hause entlassen.

Die in der Krankengeschichte des Pat. erwähnten Krampfanfälle sind, wenn dieselben auch von keinem Sachverständigen beobachtet sind, der Schilderung nach zweifellos epileptiformer Natur gewesen.

So sehen wir also, daß bei St. die Krankheit mit cerebralen Symptomen begonnen hat. Dazu gesellen sich bei ihm noch Imbecillität, Gedächtnisschwäche, teilnahmloses,

bald euphorisches, bald melancholisches Wesen. Höhere Grade des Schwachsinns sind ungewöhnlich, was deshalb von Wichtigkeit ist, weil die multiple Sklerose nicht selten mit Dementia paralytica verwechselt wird. Sie hat mit der letzteren Krankheit das Zittern, Sprachstörung, apoplectiforme Anfälle und spatische Parese gemein. Eine Unterscheidung von Paralysis agitans jedoch macht keine Schwierigkeiten.

Ich will jetzt noch von 2 Fällen aus Dissertationen berichten.

So schreibt Bartsch:

„Es tritt ein deutlicher epileptischer Anfall auf, währenddessen Pat. bewußtlos war. Das Zittern nahm mehr und mehr zu, so daß Stehen und Gehen, auch Sitzen unmöglich war.

Was endlich den in unserem Fall beobachteten epileptischen Anfall anbetrifft, so ist es wohl nicht zweifelhaft, daß dieser als eine direkte Äußerung des Krankheitsprozesses anzusehen und von bestimmten anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem abhängig ist. Solche epileptische oder epileptiforme Anfälle sind schon in mehreren Fällen von multipler Sklerose beschrieben worden. Andererseits berichtet Jolly, daß bei Epileptikern umschriebene Sklerosen an verschiedenen Teilen der Hirnrinde zur Beobachtung kommen. Insbesondere sollte das Ammonshorn mit seiner Umgebung eine Prädilektionsstelle derartiger Erkrankungen sein (Meynert). Es ist daher wohl anzunehmen, daß auch im vorliegenden Falle der epileptische Anfall auf Rechnung eines in der Rinde gelegenen oder auf dieselbe übergreifenden sklerotischen Herdes (Ammonshorn? Lobus paracentralis?) zu setzen sei".

Dermitzel schreibt:

„Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten dann zuweilen cerebrale Symptome auf, wie psychische Schwäche, apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle und Schwindel, während ausgesprochene Lähmungen in den typischen Fällen entweder gar nicht oder doch erst gegen das Ende zur Beobachtung kommen. Ein Fall zeigt, daß eine ausgesprochene,

anatomisch deutlich nachweisbare multiple Sklerose während des Lebens so gut wie gar keine Symptome zu machen braucht. Nur 2 Anfälle, ein apoplektiformer und ein epileptiformer weisen auf eine Erkrankung im Centralnervensystem hin".

Jedenfalls zeigt dieser Fall, wie auch der meinige, wie latent die multiple Sklerose verlaufen resp. sich langsam vorbereiten kann, und daß man stets an diese Erkrankung denken muß, falls ohne sonstige Symptome epileptiforme Anfälle auftreten.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Siemerling meinen ergebensten Dank aus für die freundliche Überlassung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit gewährt hat.

Litteratur.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Neurologisches Centralblatt 1902.

„ „ 1903.

Bartsch, Über einen Fall von herdweiser Sklerose. Inaug.-Diss. Heidelberg 1891.

Dermitzel, Über multiple Sklerose. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Emil Alexander Schultz, evang. Konf., wurde am 26. Nov. 1877 zu Bartenstein i. Ostpr. geboren. An dem dortigen Gymnasium bestand ich im Febr. 1896 das Abiturientenexamen. Darauf ließ ich mich zu Beginn des S.-S. desselben Jahres bei der med. Fakultät zu Koenigsberg i. Pr. immatrikulieren und legte an derselben Universität die ärztliche Vorprüfung ab. Inzwischen hatte ich im S.-S. 1899 die Universität Erlangen besucht. Seit dem S.-S. 1902 studierte ich in Kiel, woselbst ich am 1. VIII. 1905 die ärztliche Staatsprüfung beendete.